

# Литература

1. Воробьев А.В. Способ профилактики послеродовых заболеваний у коров//А.В. Воробьев, Ю.В. Лимова, Р.С. Гришин, О.Н. Седова //Труд Кубанского государственного аграрного университета, 2009. - №1(ч.2). - С.159-155.
2. Коба И.С. Острый послеродовой эндометрит/ И.С. Коба // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2006. - С. 50-55.
3. Ильинский Е.В. Препарат Бализ-2 для терапии и фармакопрофилактики эндометрита и мастита коров/ Е.В.Ильинский, А.Я. Шургин, К.Г. Габриелян, Е.Е.Сидорова // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2006. - №4. - С. 64-67.
4. Нежданов А.Г. Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания матки у коров./ А.Г. Нежданов, А.Г. Шахов // Ветеринарный консультант, 2005. - №22. - С. 11-13.
5. Никитин В.Я. Лечение коров с симптоматическим бесплодием/В.Я. Никитин, В.М. Михайлюк, Н.В. Белугин, Н.А. Писаренко, В.С. Скрипкин //Труды Куб ГАУ. - Серия: Ветеринарные науки, 2009. - №1 (ч.2.). - С. 204-205.

## Контактная информация об авторах для переписки

**Войтенко Любовь Геннадьевна**, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры акушерства и хирургии, e-mail: voitenkolyubov@mail.ru, ФГБОУ ВПО Донской государственной аграрный университет

**Нижельская Елена Ивановна**, кандидат ветеринарных наук, старший преподаватель кафедры химии, e-mail: Nigelskaya@mail.ru, ФГБОУ ВПО Донской государственной аграрный университет

**Щебетовская Татьяна Николаевна** кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и патанатомии, e-mail: Schebetovskaya T.N. @mail.ru, ФГБОУ ВПО Донской государственной аграрный университет

**Лавренова Анастасия Александровна** студент факультета ветеринарной медицины, e-mail: lavrenovaa@mail.ru, ФГБОУ ВПО Донской государственной аграрный университет

УДК 619:616.61-091

**Бойко Т.В., Герунов В.И., Гонохова М.Н.**

(Омский ГАУ им. П.А. Столыпина)

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЧКАХ КРЫС ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ИМИДА- И ТИАКЛОПРИДОМ

Ключевые слова: почки, конфидор экстра, калипсо, острая интоксикация.

**Введение.** Широкое применение пестицидов в сельском хозяйстве с последующей циркуляцией в звеньях пищевой цепи способствует кумуляции токсикантов в организме сельскохозяйственных животных, что приводит к отрицательному воздействию на их здоровье и снижает качество продукции животного происхождения [1, 2]. В литературе имеются сведения о том, что в регионах интенсивного применения пестицидов заболеваемость инфекционными и незаразными болезнями, а также

случаи врожденных аномалий прогрессивно увеличиваются среди животных и людей.

Почки как главный экскреторный орган являются мишенью для многих токсических веществ. Высокий уровень кровоснабжения и большая протяженность тубулярного аппарата обуславливают длительность контакта токсических веществ и их метаболитов с почечным эндотелием, эпителием и клетками интерстиция. Положительное гидростатическое давление, необ-

ходимое для ультрафильтрации, и другие внутрипочечные процессы, направленные на сохранение эссенциальных метаболитов и элиминацию токсикантов, приводят к рециркуляции в организме низкомолекулярных метаболитов, отложению незаряженных токсинов в почечном интерстиции с последующей активацией медиаторов воспаления и развитием иммунно-воспалительного процесса [3].

Из-за несовершенства методов диагностики пестицидных токсикозов трудно судить об истинной распространенности патологии почек, связанной с действием пестицидов. По данным литературы, экотоксиканты играют роль этиологического фактора в 5–20% случаев интерстициального нефрита, в 8% – пиелонефрита. Довольно часто они являются причиной острой почечной недостаточности.

Цель исследования – сравнительная патоморфологическая характеристика нефротоксических эффектов имида- и тиаклоприда при остром отравлении крыс в условиях эксперимента.

Методика исследования. Эксперимент проводили на половозрелых беспородных белых крысах-самцах ( $n=54$ ) с массой тела 230–250 г. Содержание, кормление и уход за животными, выведение их из эксперимента осуществляли в соответствии с рекомендациями Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых при экспериментальных исследованиях (2003). В эксперименте использовали препаративную форму имидаклоприда под торговым названием конфидор экстра (Кфэ), ВДГ 70% (Байер КропСайенс АГ, Германия) в дозе 100 мг/кг (1/5 LD50) и препаративную форму тиаклоприда под торговым названием калипсо (Кл), КС 48% (Байер КропСайенс АГ, Германия) в дозе 30 мг/кг (1/5 LD50), которые вводили в форме болюсов однократно в утренние часы. Взятие материала для гистологического исследования проводили через 6, 12, 24 ч, 1, 3, 7, 14, 21, 30 сут. Контролем служили интактные животные (группа сравнения,  $n=27$ ). Кусочки почек фиксировали в 4%-ном нейтральном растворе формальдегида, обезжировали в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 3–5 мкм получали на ротационном микротоме LaboCut 4055 (фирма Slee, Германия), окрашивали гематоксилином и эозином. Микрофото съемку гистологических препаратов проводили на микроскопе Carl Zeiss Imager, A 1 с цифровой камерой.

Результаты исследования.

Структурно-функциональные отклонения в почках крыс контрольной группы отсутствовали, что послужило основанием для сравнения в динамике патоморфологических изменений в органе животных экспериментальных групп и контрольной.

Патоморфологические изменения в почках крыс опытной группы, интоксцированных Кфэ в дозе 100 мг/кг однократно, через 6 часов характеризуются значительными сосудистыми нарушениями в паренхиме органа, полнокровием сосудов микроциркуляторного русла, в том числе капилляров сосудистых клубочков. При интоксикации Кл регистрировали расширение сосудов микроциркуляторного русла и собирательных трубочек. В корковом веществе наблюдали различную степень отека мезангия сосудистых клубочков.

Через 24 часа патоморфологические изменения в паренхиме почек прогрессировали. При этом в почках крыс, интоксцированных Кфэ, в подкапсулярной зоне наблюдали более выраженное переполнение сосудов микроциркуляторного русла с выходом крови в интерстициальное пространство, что возможно связано не только с прямым действием пестицида на сосудистую стенку, но и с повышением гиалуронидазной активности. Наряду с гемодинамическими нарушениями в паренхиме почек регистрировали белковую дистрофию эпителия проксимальных извитых канальцев. Вместе с тем в медулярной зоне паренхимы органа регистрировали разрушение прямых канальцев. При острой интоксикации животных Кл регистрировали выраженное расширение собирательных трубочек и отек мезангия почечных клубочков. Отмечали незначительное утолщение стенок интралобулярных артерий и застой крови в интралобулярных и гломерулярных капиллярах. Нередко наблюдали сладжи эритроцитов в крупных сосудах, а также повреждение сосудистых стенок с последующим выходом крови в интерстициальное пространство. В клубочках отмечали полнокровие капилляров, в отдельных регистрировали утолщение капсулы и базальной мембраны за счет незначительного увеличения количества коллагеновых волокон. В отдельных участках коркового вещества и вокруг сосудистых клубочков отмечено скопление мононуклеаров и фибробластов.

Через 3 суток отмечали усиление дистрофических процессов в паренхиме почек. Цитоплазма в клетках эпителия боль-

шинства извитых канальцев коркового вещества имела более светлую окраску, чем у контрольных животных. Ядра многих эпителиоцитов отсутствовали. Наряду с дистрофическими изменениями гемодинамические расстройства также имели место. Сосудистые клубочки оставались переполненными кровью. В группе крыс, интоксцированных Кл, регистрировали скопление мононуклеаров и фибробластов вдоль канальцев медуллярной зоны почек.

Через 7 суток после введения Кфэ в паренхиме почек дистрофические и гемодинамические изменения сохранены. Извитые канальцы не имели просвета, ядра многих эпителиоцитов имели признаки карioreкcиса. У опытной группы крыс, интоксцированных Кл, в почках регистрировали более выраженную дистрофию эпителия извитых канальцев. В отдельных участках на фоне разрастания волокнистой соединительной ткани в интерстиции наблюдали экстравазацию мононуклеаров и скопление фибробластов.

В почках крыс, интоксцированных Кфэ, через 14 суток большинство эпителиоцитов проксимальных извитых канальцев

имели просветленную цитоплазму, некоторые из них были вакуолизированы или разрушены. Редко вокруг сосудистых клубочков регистрировали единичные скопления клеток лимфоидного ряда. Через 14 суток после интоксикации Кл признаки воспаления сохранялись. Выражен отек клубочков и инфильтрация мононуклеарами вокруг них и извитых канальцев. Значительное скопление мононуклеаров отмечали на границе мозгового вещества и почечной лоханки.

Наряду с дистрофическими и гемодинамическими нарушениями в паренхиме почек крыс через 21 день и 1 месяц после острой интоксикации Кфэ в дозе 100 мг/кг регистрировали инфильтрацию лимфоидными клетками в корковом веществе паренхимы почек (рис. 1). У экспериментальных животных после введения Кл скопления мононуклеаров регистрировали не только в корковом, но и мозговом веществах. При этом количество очагов скопления мононуклеаров увеличивалось. Прогрессировало разрастание соединительной ткани вокруг сосудов, сосудистых клубочков и между канальцами (рис. 2).

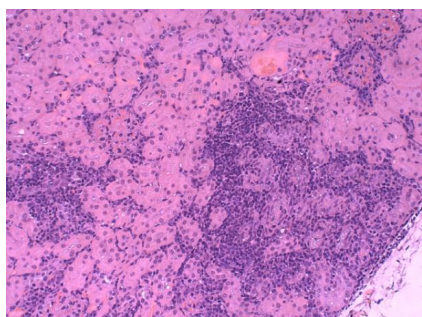


Рис. 1 - Скопление клеток лимфоидного ряда в корковом веществе паренхимы почек через 1 месяц после перорального введения Кфэ в дозе 100 мг/кг. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х200.

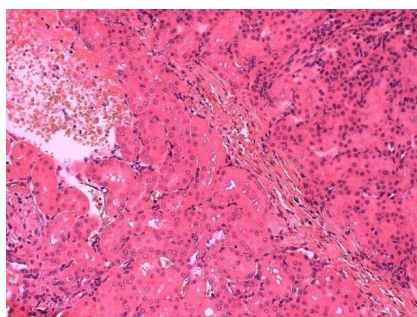


Рис. 2 – Разрастание соединительной ткани в паренхиме почек крыс через 21 сутки после перорального введения Кл в дозе 30 мг/кг. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х200.

**Заключение.** В результате проведенных исследований установлено, что однократное пероральное введение конфидора экстра в дозе 1/5 LD50 вызывает значительные гемодинамические нарушения, характеризующиеся переполнением кровью сосудов микроциркуляторного русла, усилением проницаемости капиллярных мембран клубочков почки и выходом плазмы крови в интерстициальное про-

странство. Следствием нарушения внутрипочечной гемодинамики явилось развитие дистрофических процессов в эпителии канальцев почек. Под влиянием калипсо в дозе 1/5 LD50 возникает сосудистая дистония с местным ее проявлением в виде паретического расширения капиллярных петель, усиления проницаемости капиллярных мембран клубочков почки. Синтез волокнистой соединительной ткани нарастал

в динамике наблюдения. Имели место скопления мононуклеаров и фибробластов, которые регистрировали на протяжении всего эксперимента.

**Резюме:** Авторами проведено сравнительное исследование патоморфологических изменений в почках при остром экспериментальном отравлении крыс имида- и тиаклопридом в дозах по 1/5 ЛД<sub>50</sub>. Было установлено, что для действия конфидора экстра более характерно развитие сосудистых нарушений и дистрофии эпителиоцитов извитых канальцев, в то время как калипсо чаще вызывал появление скоплений мононуклеарных клеток в паренхиме органа, пролиферацию фибробластов и разрастание волокнистой соединительной ткани.

#### SUMMARY

The authors carried out the comparative analysis of pathomorphological changes in kidneys of rats experimentally treated with imida – and tiakloprid at the dosage of 1/5 LD<sub>50</sub> respectively. There were found that the action of Konfidor Extra is marked by provoking vascular disturbances, dystrophy of epitheliocytes of curved canaliculi, whereas Kalipso by arising parenchymatous mononuclear cells bounds in the organ, fibroblastic proliferation and fibrous connective tissue enlargement.

Keywords: Konfidor Extra, Kalipso, kidneys, acute poisoning.

#### Литература

1. Герунов, В. И. Патоморфологическая характеристика токсических эффектов лямбда-цигалотрина / В. И. Герунов, Т. В. Герунов // Омский научный вестник. – 2012. - № 1. – С. 201-203
2. Инсектициды адонис и сими-альфа: микст – и монотоксичность (экспериментальные исследования) / Л.К. Герунова [и др.]. – Омск : Издательство ОмГМА, 2008. – 130 с.
3. Goyer, A. Environmentally related diseases of the urinary tract. / A. Goyer // Med. Clinics of Nord America. – 1990; 74; 2. – P. 377 – 389.

#### Контактная информация об авторах для переписки

**Бойко Татьяна Владимировна** – кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры диагностики, внутренних незаразных болезней, фармакологии, хирургии и акушерства ФГБОУ ВПО ОмГАУ им. П.А. Столыпина;

**Герунов Владимир Иванович** – доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии, гистологии, физиологии и патологической анатомии ФГБОУ ВПО ОмГАУ им. П.А. Столыпина;

**Гонохова Марина Николаевна** – кандидат ветеринарных наук, старший преподаватель кафедры анатомии, гистологии, физиологии и патологической анатомии ФГБОУ ВПО ОмГАУ им. П.А. Столыпина, e-mail: gonochova@mail.ru